

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES SYNDROMES  
D'OBSTRUCTION VEINEUSE AIGUE SPONTANEE  
DU MEMBRE SUPERIEUR**

(A PROPOS DE 10 OBSERVATIONS)

---

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 30 MARS 1973

---

PAR

Françoise DUCHELLIER

---

Président du Jury : M. le Professeur BERNASCONI  
Président d'honneur : M. le Professeur LANGERON

Jury

: M. le Professeur SMADJA  
M. le Professeur DELCOUR  
M. le Professeur PIETRI



CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DES SYNDROMES  
D'OBSTRUCTION VISCÉRALE AIGUE SPONTANÉE

PAR M. LE DOCTEUR SUPÉRIEUR

EN PHARMACIE, M. L. LAFITTE

Digitized by the Internet Archive  
in 2026

TOME I

PARIS, ÉDITIONS DE LA MASSON

1913

PHARMACIE ET CHIMIE THÉRAPEUTIQUE

PARIS

1913

ÉDITIONS DE LA MASSON



**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES SYNDROMES  
D'OBSTRUCTION VEINEUSE AIGUE SPONTANEE  
DU MEMBRE SUPERIEUR**

(A PROPOS DE 10 OBSERVATIONS)

---

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 30 MARS 1973

PAR

Françoise DUCHELLIER

---

Président du Jury : M. le Professeur BERNASCONI

Président d'honneur : M. le Professeur LANGERON

Jury

: M. le Professeur SMADJA

M. le Professeur DELCOUR

M. le Professeur PIETRI

# CONTRIBUTION A L'ETUDE DES SYNDROMES D'OBSTRUCTION VEINEUSE AIGUE SPONTANEE

DU MEMBRE SUPERIEUR

LA PROPOSER DR. H. J. VAN DER VLIET

1974

POUR LE DIPLOME EN MEDICINE

(Diplôme de 1974)

PRESENTÉE ET SOUSCRITE PAR LE MEMBRE

LE 20 MARS 1974



THESE DE MEDICINE

Présentée et soumise par le Membre Supérieur  
La Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Amsterdam

Le 20 Mars 1974  
Le Membre Supérieur  
H. J. VAN DER VLIET

1974

A MES PARENTS

en témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde  
affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS



A NOTRE MAITRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR Paul BERNASCONI

Professeur de Pathologie médicale

Doyen de la Faculté de Médecine d'Amiens

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence  
de notre jury de thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profond res-  
pect et de notre sincère gratitude.



A MONSIEUR LE PROFESSEUR LANGERON

Qui nous fait l'honneur de siéger dans  
notre jury.

Qu'il trouve ici l'expression de notre pro-  
fonde reconnaissance pour le précieux concours  
qu'il a bien voulu nous apporter.



A MONSIEUR LE PROFESSEUR André SMADJA

Professeur d'Anatomo-pathologie

Qui nous a fait l'honneur de siéger dans notre jury de thèse. Nous tenons à l'assurer de notre profonde reconnaissance.



A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ Jacques DELCOUR

Neurochirurgien des Hôpitaux

Qui nous a fait l'honneur d'accepter d'être de  
nos juges. Qu'il trouve ici l'expression de notre re-  
connaissance.



A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR Agrégé Jacques PIETRI

Chirurgien des Hôpitaux.

Qui a bien voulu nous confier ce sujet de thèse et  
nous a beaucoup aidé à réaliser ce travail.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre sincère grati-  
tude et de notre profond respect.



PLAN

INTRODUCTION

LIMITES DU SUJET

RAPPEL ANATOMIQUE

ANATOMO-PATHOLOGIE

PHYSIO-PATHOLOGIE

OBSERVATIONS

ETUDE CLINIQUE

ETUDE PARACLINIQUE

THERAPEUTIQUE

CONCLUSIONS



## INTRODUCTION

L'observation récente de 10 cas d'obstruction veineuse aiguë du membre supérieur, survenant chez des sujets jeunes en bonne santé apparente, nous a conduit à nous pencher sur l'étude de ce sujet.

Il est certain que, par sa fréquence et à la suite des études très nombreuses qui en ont été faites, la thrombophlébite du membre inférieur semble plus intéressante à étudier ; cependant, le syndrome d'obstruction veineuse du membre supérieur présente un intérêt certain, tant sur le plan évolutif que sur le plan physiopathogénique, et thérapeutique.

Il nous a donc paru intéressant de faire le bilan actuel de ce syndrome encore mal connu sur bien des points.

Après un bref rappel historique, nous entreprenons l'étude des cas que nous avons pu observer, puis nous tenterons de les interpréter en tenant compte de l'évolution des théories et des moyens de diagnostic et, enfin, de dégager une conduite à tenir sur les plans diagnostic et thérapeutique.



## LIMITES DU SUJET

Nous excluerons de notre étude tous les syndromes d'obstacle à la circulation veineuse du membre supérieur, provoqués par une pathologie associée mise en évidence au cours du bilan clinique ou paraclinique.

Parmi les causes générales, les plus fréquentes sont :

- une insuffisance cardiaque favorisant la stase (COON et Willis en retrouvent 8 cas parmi 60 observations);
- une polyglobulie ;
- une néoplasie . K de l'estomac (Trousseau)
  - . K de l'oesophage (Eylau. Warembourg)
  - . K de l'utérus :
    - corps de l'utérus - Reiman 1950
    - col de l'utérus - Polosson - Garnier
  - . K de la thyroïde (Fischer 1938)
  - . K de l'ovaire, du testicule, de la prostate
  - . Leucose (Papageorgiou)
  - . Maladie de Hodgkin (Tiwisina)
- une infection générale spécifique (syphilis ou tuberculose dont quelques cas sont retrouvés dans la littérature) ou non spécifique (le plus souvent grippe ou infection pulmonaire discrète)

Plus rarement on a décrit :

- une hernie hiatale (Pédinielli)
- une hypercoagulabilité post-opératoire



- un phénomène de rebond à l'arrêt du traitement anti-coagulant
- un traitement oestroprogestatif
- une intoxication (saturnisme, toxi-infection).

Parmi les causes locales, nous citerons :

- un cancer du sein
- une anomalie intrathoracique : . goitre
  - . tumeur médiastinale
  - . diverticule de l'oesophage
  - . médiastinite
  - . emphysème
  - . hémithorax
  - . anévrisme de la crosse aortique
- une lésion osseuse : cal vicieux ou ostéome de la clavicule
- une adénite axillaire
- les perfusions intra-veineuses prolongées induisant une thrombophlébite.

Notre étude se limitera donc aux "obstructions aiguës spontanées des troncs veineux profonds du membre supérieur".

Nous avons volontairement rejeté la dénomination de "thrombophlébites spontanées" (Bazin) ou "dites par effort" (Suhler) qui laissent en dehors de l'étude, les syndromes de gêne circulatoire sans thrombose. Ceux-ci nous semblent cependant avoir bien des points communs avec les thrombophlébites en particulier, sur le plan physio-pathologique.



## HISTORIQUE

Si dès le XVe siècle, Ugo Benzi rapporte un cas d'oedème du membre supérieur, c'est à Paget (1875) que nous devons les deux premières observations de phlébite du membre supérieur. Dans ses "Clinical Lectures and Essays", il fait en effet, dès cette époque, une description clinique remarquable de ce syndrome pour lequel il ne met pas en évidence d'étiologie.

En 1884, VON SCHROTTER dans son "lexique de pathologie et de thérapeutique de Nothnegel" rapporte un cas de thrombose spontanée de la veine sous clavière droite survenue chez un peintre. Il introduit la notion d'effort possible dans la survenue de ce syndrome et fait une description détaillée de la circulation collatérale.

C'est à MUSELIER en 1891 que nous devons la première publication française d'oblitération des veines profondes du membre supérieur pour lequel les investigations n'ont pas permis de mettre en évidence une cause.

Il semble important de rappeler également que dès 1849, RANZI, dans une monographie "sur lesphlébites survenant après un effort violent", introduit la notion de participation de l'effort dans la physiopathogénie de certaines thromboses veineuses. Puis CRUVEILHIER (1852) évoque le premier l'existence de phlébites oblitérantes tant du membre inférieur que du membre supérieur survenant chez des sujets en bonne santé.

Dès le début du XXe siècle, le syndrome clinique d'obstacle à la circulation veineuse du membre supérieur est donc individualisé et bien décrit



grâce à PAGET et à VON SCHROTTER. Depuis cette époque, de nombreux travaux, que nous n'avons pas l'intention de tous rapporter dans cet ouvrage, ont été publiés sur ce sujet. En 1934, CONTIADES en réunit une centaine de cas retrouvés dans la littérature tandis qu'en 1948, HUGHES fait état de 320 cas. En 1961, SUHLER rapporte dans sa thèse 28 observations personnelles et 591 observations déjà publiées et fait à ce propos, un travail remarquable tant sur le plan de l'étude clinique et étiopathogénique que sur le plan thérapeutique. Sur le chapitre du traitement, il fait en effet, un catalogue de toutes les observations publiées avec les méthodes utilisées et les résultats obtenus. De 1961 à 1965, une quarantaine de cas isolés sont retrouvés et SILVA en 1965, publie dans son "Etude Clinique et phlébographique du syndrome de Paget-Schrötter" 27 observations nouvelles. Depuis cet ouvrage remarquable faisant une étude approfondie du syndrome, nous n'avons retrouvé aucun travail d'ensemble sur le sujet, mais de nombreux cas ont été publiés qui essaient d'élargir nos connaissances essentiellement sur les plans de l'étude paraclinique, physiopathologique et thérapeutique. Il faut en particulier citer le travail de COON et WILLIS publié en 1967 à propos de 60 cas de thrombose des veines profondes du membre supérieur dans lequel les auteurs insistent essentiellement sur les chapitres étiologiques et thérapeutiques. Plus récemment, BEERSTECHE (1970) rapporte 22 nouvelles observations.

Enfin, la publication la plus récente que nous ayons retrouvée sur ce sujet provient de deux auteurs soviétiques DUMPE et PRIKUPETS (1971) qui rapportent 52 observations dont 31 avec traitement chirurgical. Ces auteurs ont en particulier, réalisé une étude anatomo-pathologique, sur les sujets malades ainsi que sur une centaine d'autopsies pratiquées chez des sujets sans antécédents, qui apporte des données étiopathogéniques intéressantes.



## RAPPEL ANATOMIQUE

Dans ce bref rappel anatomique nécessaire avant d'entreprendre l'étude phlébographique et physiopathologique, nous nous attacherons peu aux troncs veineux de l'avant-bras puisqu'ils sont exceptionnellement le siège d'une thrombose d'autant plus que leur disposition est très variable d'un sujet à un autre.

### LES VEINES

On distingue au niveau du membre supérieur, deux réseaux veineux :  
- le réseau veineux superficiel dont les deux troncs principaux sont la veine céphalique et la veine basilique.

La veine céphalique, externe dans sa topographie, est formée par la réunion un peu au-dessus du pli du coude, de la veine radiale et de la veine médiane céphalique. Elle monte parallèlement au bord externe du biceps jusqu'au niveau de l'insertion du deltoïde sur l'humérus. A ce niveau, elle s'infléchit et s'enfonce dans le sillon delto-pectoral pour arriver au-dessous de la clavicule dans une petite dépression triangulaire. Elle traverse d'avant en arrière l'aponévrose clavi-pectorale et se jette dans la veine axillaire près de sa terminaison.

La veine basilique se forme au niveau du pli du coude par la réunion de la veine cubitale et de la veine médiane basilique. Elle monte verticalement le long du bord interne du biceps. Sa longueur est très variable selon les sujets, mais le plus souvent à la partie médiane du bras elle s'enfonce et traverse l'aponévrose antébrachiale. Sa portion sous aponévrotique est plus ou moins longue selon



les sujets et se termine dans la veine humérale près de sa terminaison ou parfois dans la veine axillaire.

Il existe de façon constante une anastomose transversale entre ces deux veines céphalique et basilique.

- le réseau veineux profond est lui satellite du réseau artériel du membre supérieur. Chaque artère est, en effet, accompagnée par ses deux veines satellites au niveau de l'avant-bras et du bras. Nous citerons seulement les deux veines radiales et les deux veines cubitales pour nous intéresser davantage aux deux veines humérales qui se réunissent au niveau du bord inférieur du grand pectoral pour former la veine axillaire qui traverse en diagonale le creux de l'aisselle en venant se placer en dedans de l'artère pour arriver sous la clavicule (à un travers de doigt du milieu de cet os) où elle prend le nom de veine sous-clavière.

Il faut noter que de façon assez fréquente il existe un canal veineux collatéral à la veine axillaire qui est la continuation de la veine humérale externe (Rouvière).

La veine sous-clavière s'étend de la clavicule à l'articulation sterno-claviculaire où elle se réunit à la veine jugulaire interne pour former le tronc veineux brachio-céphalique.

#### LEURS COLLATERALES

Ces gros troncs veineux profonds reçoivent au cours de leur trajet un certain nombre de veines collatérales. C'est par leur intermédiaire que se fera, de façon plus ou moins satisfaisante, la circulation de retour du membre supérieur en cas d'obstruction d'un tronc veineux profond.



La veine axillaire reçoit :

- la veine céphalique qui a reçu les veines acromiothoraciques
- le canal collatéral qui reçoit la veine circonflexe.
- les collatérales correspondant aux branches de l'artère axillaire et qui sont essentiellement constituées par les veines thoracique supérieure, acromiothoracique, mammaire externe (ou thoracique inférieure) scapulaire inférieure, circonflexe postérieure et circonflexe antérieure.

La veine sous-clavière reçoit à sa face supérieure les veines jugulaires externes et antérieures.

Ces notions anatomiques succinctes permettent d'expliquer la topographie de la circulation collatérale qui se développe très rapidement dans cette région en cas de thrombose ou d'occlusion intermittente d'un tronc veineux et qui sera localisé à la région deltoïdienne thoracique supérieure et mammaire.

D'autre part, on peut expliquer également les thromboses extensives des veines jugulaires qui ont été décrites par ARNULF et COON et WILLIS (16 cas sur 60).

## LES VALVULES

Le tronc veineux profond axillo sous-clavière présente un système valvulaire qu'il est important de connaître pour l'interprétation des clichés phlébographiques.

Au niveau de la veine axillaire la valvule proximale est inconstante tandis que la valvule terminale est beaucoup plus fréquenté (80 % des cas). Il



peut également exister de façon assez fréquente une valvule au niveau de la 2ème partie de cette veine (50 % des cas selon BAZIN).

Au niveau de la veines/clavière la valvule proximale est inconstante tandis que la valvule terminale est constante. TAGARIELLO a insisté sur son importance pour l'interprétation des clichés phlébographiques. Elle n'est pas située au niveau du confluent avec le tronc jugulaire interne mais à une distance qui peut varier de 1/2 à 4 cm.

Ce système de valvule distale au niveau de la sous clavière semble être l'agent local expliquant l'absence de complication embolique dans ce syndrome alors que l'examen anatomo-pathologique met en évidence une thrombose ayant de grandes facultés de migration.

Les veines collatérales au tronc veineux axillo sous-clavière présentent également une valvule au niveau de leur embouchure.

## LEURS RAPPORTS

Il nous faut consacrer dans ce rappel anatomique une part importante à l'étude des différents rapports des troncs veineux profonds du membre supérieur car certaines modifications constitutionnelles ou acquises à ce niveau, pourront être mises en cause dans le chapitre étiopathogénique.

La veine axillaire traverse obliquement le creux axillaire. Son trajet est de 11 cm environ selon FOTI. Nous lui considérons trois portions en prenant pour repère le muscle petit pectoral qui est l'élément essentiel du plan



profond de la paroi antérieure du creux axillaire et qui présente un trajet oblique en bas et en dedans de l'apophyse coracoïde à l'arc antérieur des 3e 4e et 5e côtes.

Dans sa portion située au dessous du petit pectoral la veine chemine en dedans de l'artère. Elle se trouve à ce niveau en rapport avec

- en avant, le tendon du grand pectoral qui constitue le plan superficiel alors que le plan profond comprend le muscle coracobrachial sur lequel s'attache la partie inférieure de l'aponévrose clavi-coraco-axillaire.
- en arrière, les tendons des muscles grand dorsal et grand rond ainsi que la portion inférieure du muscle sous scapulaire.
- en dedans le plan aponévrotique qui la sépare du plan cutané.

Au cours de son trajet en arrière du petit pectoral elle se trouve en rapport avec - en avant, le muscle petit pectoral

- en arrière, le muscle sous scapulaire qui est en rapport direct avec la tête humérale.

C'est donc dans cette région que la veine est le plus à l'étroit et susceptible d'être comprimée par les éléments anatomiques normaux (Veal et Fetridje).

Dans sa portion située au dessus du petit pectoral, la veine se trouve en rapport avec :

- en avant, deux plans musculaires dont le plus superficiel est constitué par le muscle grand pectoral, tandis que le plan profond comprend le muscle sous-clavier dont la gaine se poursuit en bas par l'aponévrose clavi-pectoro-axillaire qui engainera plus bas le muscle sous-clavier et petit pectoral : elle est appelée aponévrose clavi-pectorale et est traversée par la veine céphalique.



- en arrière, le faisceau supérieur du muscle grand dentelé et les deux premières côtes.

Au cours de son trajet, la veine axillaire accompagne l'artère et se place peu à peu en avant et en dedans du tronc artériel. Le canal veineux collatéral, chemine lorsqu'il existe en avant de l'artère et de la veine.

La veine axillaire quitte le creux de l'aisselle en s'enfonçant entre la première côte tapissée par un faisceau du grand dentelé et la clavicule recouverte par la portion supérieure du muscle sous-clavier.

La veine sous-clavière présente un trajet de 5 cm de longueur en moyenne (FO'TI) transversal de dehors en dedans et dessine de façon presque rectiligne la corde de l'arc formé par la crosse artérielle. Elle chemine en bas et en avant de l'artère. Elle est en rapport avec :

- en avant, le muscle sous-clavier et l'extrémité interne de la clavicule.

- en arrière, l'artère sous-clavière dont elle est séparée dans sa partie moyenne par le muscle scalène antérieur dont le tendon va s'insérer sur le tubercule de LISFRANC de la première côte. Dans sa portion la plus interne, la veine est en rapport direct avec le nerf phrénique qui chemine entre elle et l'artère.

- en bas, la première côte et la face antérieure du dôme pleural.

- en haut, la peau dont elle est séparée par les aponévroses cervicales superficielles et moyennes qui lui sont très adhérentes.

Lors de son passage dans ce défilé scéléno-costo-claviculaire qui peut être particulièrement étroit du fait de la conformation personnelle



du sujet, ou rétrécit à l'occasion de certains mouvements en particulier d'hyperabduction, la veine sous clavière peut être comprimée ou subir des traumatismes répétés qui formeront un point d'appel à la formation d'une thrombose.

Dans un travail récent, DUMPE et PRIKUPETS on fait une étude anatomo-pathologique et topographique sur 96 autopsies de sujets sans antécédents et 31 sujets opérés à la suite d'un syndrome d'occlusion veineuse aigüe du membre supérieur.

Ils ont insisté sur la portion distale de la veine sous-clavière qui s'incurve à ce niveau sur le bord supérieur de la première côte pour se diriger en bas et en dedans, en formant un angle de  $110^{\circ}$  à  $115^{\circ}$  avec sa portion proximale. Cependant, dans certains cas, cette incurvation peut former un angle de  $80^{\circ}$ . Statistiquement, cet angle est plus aigu à droite. Il semble que chez certains sujets, de telles modifications topographiques puissent être à l'origine de la vulnérabilité de cette veine.

Pour conclure ce chapitre anatomique il faut donc insister sur les conditions anatomiques très particulières dans lesquelles se trouvent certains troncs veineux profonds du membre supérieur au cours de leur trajet. Nulle part ailleurs dans l'organisme, on ne retrouve une telle vulnérabilité des grosses veines.



## ANATOMO - PATHOLOGIE

---

Depuis les travaux d'OCHENER et DEBAKEY (1941), on distinguait classiquement deux formes de thrombose veineuse.

- La phlébothrombose ou thrombose emboligène est caractérisée par un caillot retractoré, peu adhérent à la paroi veineuse avec intégrité de celle-ci, sans veinospasme. C'est dans ces formes que le risque d'embolie est majeur.

- La thrombophlébite ou thrombose adhésive est, elle par contre, caractérisée par un caillot gonflé, adhérent intimement à la paroi veineuse avec une altération de cette paroi et des tissus environnants. Dans cette forme, le veinospasme est important et les signes cliniques plus nets, donnant le tableau clinique de "Phlegmatia alba dolens". Le risque d'embolie est beaucoup moins important que dans la première forme.

En fait, les travaux de Fontaine ont montré qu'il s'agit de deux stades évolutifs de la même maladie, non successifs d'ailleurs, puis que la phlébite peut débiter d'emblée par le deuxième stade.

Cette étude met bien en évidence l'intervention de divers facteurs dans la genèse d'une thrombose.

- un facteur biochimique intervenant dans la coagulabilité sang
- un facteur pariétal
- un facteur de stase veineuse et de spasme localisé.



A côté de ces considérations générales sur la thrombose veineuse, il faut rechercher les facteurs spécifiques à la circulation veineuse du membre supérieur. L'étude macroscopique et microscopique comparative, a permis de mettre en évidence une individualité des veines du membre supérieur qui est vraisemblablement liée au rôle qu'elles ont à jouer. Le retour veineux, en position debout ou assise, demande un travail effectif des parois veineuses du membre inférieur pour lutter contre la pression hydrostatique. Au contraire, pour le membre supérieur, les conditions ne sont jamais aussi défavorables et le rôle passif des troncs veineux explique leur manque d'élasticité et le degré de fibrose qui les caractérisent. Ces veines seront donc beaucoup plus sensibles aux agressions d'autant plus qu'elles sont soumises à des traumatismes dans certains rétrécissements que nous avons vus dans le rappel anatomique ci-dessus ; ces zones plus vulnérables sont situées au niveau de son trajet en arrière du petit pectoral pour la veine axillaire et dans le défilé scaléno-costoclaviculaire pour la veine sous-clavière.

L'Etude anatomo-pathologique pratiquée lors de l'intervention permet de mettre en évidence le thrombus et l'état de la paroi veineuse mais aussi les éléments de voisinage qui peuvent entrer en jeu dans le processus.

Le thrombus est le plus souvent localisé au niveau de la veine axillaire mais aussi au niveau de la veine sous-clavière jusqu'à son confluent avec la jugulaire. Exceptionnellement, il a été signalé dans la littérature des cas de thromboses des veines humérale, céphalique ou basilique.

Le thrombus peut être frais, peu adhérent, ou au contraire, ancien, remanié avec parfois, si l'évolution a été longue, un certain degré de reperméation. Pour DUMPE, le degré de fixation du caillot à la paroi veineuse est directement en rapport avec l'âge de la thrombose.



L'extension de cette thrombose est extrêmement variable d'un sujet à un autre, mais elle se fera toujours de l'aval vers l'amont. On retrouve dans la littérature plusieurs cas d'extension aux veines de la base du cou (WAGNER- HUARD - ARNULF).

Cependant, ce thrombus n'est pas toujours la cause du syndrome d'obstruction aiguë de la circulation veineuse du membre supérieur. Il peut en effet, ne pas être retrouvé comme c'est le cas dans les syndromes de compression extrinsèque par des éléments anatomiques normaux ou surajoutés. C'est ainsi que LANGERON (1965) publie deux cas de compressions extrinsèques dus à une sclérose péri-vasculaire intense. Le syndrome obstruction veineuse intermittente décrit par TAGARIELLO puis par COURBIER-LAVAURS et dont nous rapportons ici une observation correspond à la même physiopathogénie.

La paroi veineuse est de l'avis de la plupart des auteurs le siège d'un processus inflammatoire intense ; elle est augmentée de volume, infiltrée et le plus souvent une sclérose intense est retrouvée à ce niveau alors que le syndrome clinique est apparu récemment de façon aiguë. Ce phénomène est très en faveur de la théorie physiopathogénique la plus fréquemment admise actuellement, qui est expliquée par l'apparition des lésions chroniques de la veine dans une zone où celle-ci est rendue vulnérable par une prédisposition anatomique du sujet ; ces lésions préexistantes vont former un point d'appel pour la formation secondaire d'une thrombose (STRICHT 1965).

A ce sujet, il faut rapporter la remarquable étude histologique de DUMPE et PRIKUPETS qui ont retrouvé chez leurs patients, ces modifications de la paroi, en particulier un épaissement de l'intima qui a été le point d'appel d'une thrombose occlusive aiguë apparue à la faveur d'un spasme. La valvule terminale de la veine sous-clavière, qui est située sur la



partie postéro-latérale de la veine au niveau de son passage au-dessus de la première côte; entre souvent dans le processus. On constate alors un épaississement de la valvule qui perturbe sa mobilité et la transforme progressivement en une cloison dans la lumière vasculaire.

Ils ont pu mettre en évidence, dans un certain nombre de cas, une thrombose limitée de la paroi, qui a entraîné un rétrécissement important du calibre de la veine. Dans un cas, ils ont trouvé au niveau de la valvule sous-clavière distale, une zone de tissus indurés de 2 à 3 mm correspondant à une thrombose ancienne organisée et recanalisée.

Il faut d'autre part signaler un certain nombre de cas cités dans la littérature chez lesquels on a mis en évidence une lésion traumatique vraie de la veine, qu'il s'agisse de l'arrachement d'une ou plusieurs veines collatérales ou d'une déchirure sous adventielle de la paroi veineuse.

A côté de ces lésions de la veine proprement dite, l'étude anatomopathologique s'intéresse aux éléments de voisinage.

Le plus souvent, on est en présence d'une sclérose des tissus environnants qui peut être considérable; elle est dans un certain nombre de cas, responsable de la gêne circulatoire et pourra poser de gros problèmes de dissection en cas de thérapeutique chirurgicale.

La paquet vasculo-nerveux est donc le plus souvent englobé dans ce processus, en particulier l'artère satellite est fréquemment touchée avec un certain degré de gêne circulatoire. Cottalorda (1932) rapporte un cas de thrombose à ce niveau.

Les masses ganglionnaires sont très souvent augmentées de volume et leur étude histologique montre qu'elles sont le siège d'une lymphadénite banale.



Les nerfs peuvent également être augmentés de volume (Dantlo-  
1924).



## ETIOPATHOGENIE

Depuis la fin du siècle dernier, où ce syndrome a été bien décrit, de nombreux auteurs ont tenté de déterminer son mode de survenue.

Le rôle de l'effort avait déjà été évoqué par VON SCHROTTER lors de sa publication en 1884, et c'est LENORMANT (1912) qui met au premier plan le rôle de l'effort, et du traumatisme. Cependant, cet auteur révisé très rapidement ses théories, pensant dès 1919, que l'effort ne fait que révéler une infection latente. La théorie infectieuse est alors reprise par LECENE (1924) et MONDOR (1931). COTTALORDA introduit en 1932, la théorie sympathique.

Depuis, de nombreuses études ont été faites sans qu'aucune ne permette de retrouver une étiologie commune à tous les syndromes d'obstruction veineuse aiguë spontanée du membre supérieur.

### I - PHYSIOPATHOLOGIE DES PHLEBITES en GENERAL

Rappelons uniquement ici les conceptions actuelles sur les conditions de survenue d'une thrombose. Elle met en jeu trois éléments :

- La thrombose veineuse : La formation du caillot est le résultat de deux processus, l'un humoral, l'hypercoagulabilité du sang, et le second,



circulatoire, la stase veineuse.

- Le veinospasme, sans que toutefois on puisse préciser s'il précède la thrombose ou s'il en est la conséquence. Dans leur étude récente, DUMPE et PRIKUPETS insistent sur le rôle du spasme dans la survenue et dans l'évolution des phlébites du membre supérieur ainsi que dans les syndromes d'obstruction veineuse intermittente.

- Les altérations de l'intima jouent également un rôle important dans la survenue d'une phlébite.

Ces trois facteurs semblent être toujours imbriqués avec, selon les cas, prédominance de l'un ou l'autre.

## II - THEORIES PATHOGENIQUES

des syndromes d'obstruction veineuse aigüe du membre supérieur.

Après un rappel des trois grandes théories habituellement défendues, nous tenterons d'apporter quelques conclusions à la lumière des travaux récents, sans toutefois avoir la prétention de résoudre tous les problèmes.

### A / THEORIE INFECTIEUSE

Cette hypothèse a été très longtemps défendue, comme nous l'avons vu dans le bref rappel historique au début de ce chapitre, mais a été définitivement abandonnée à la suite des travaux de REILLY et GRISLAIN (1943). Ceux-ci ont, en effet, prouvé que l'envahissement bactérien



est secondaire à la survenue de la thrombose.

Il faut cependant faire mention des thrombophlébites survenant à l'occasion d'une infection générale ou loco-régionale et qui sortent du cadre de notre étude. COON et WILLIS (1967) en ont dénombré 4 cas sur 60. DANOVITCH (1967) rapporte un cas d'abcès du creux axillaire s'accompagnant d'une phlébite purulente ; la porte d'entrée infectieuse est, dans ce cas, retrouvée au niveau de la peau du dos de la main.

## B / THEORIE SYMPATHIQUE

L'importance du rôle du veinospasme avait été évoquée par LERICHE (1923). COTTALORDA (1932) développe cette théorie en considérant celui-ci comme le seul phénomène responsable de la pathologie.

L'irritation sympathique entraîne une vasoconstriction responsable du ralentissement circulatoire et de l'altération de la paroi veineuse ; ces phénomènes réunis conditionnent l'apparition de la thrombose.

De nombreux auteurs, parmi lesquels TAGARIELLO, refusent d'attribuer au spasme seul, la responsabilité du syndrome. Les troncs veineux profonds du membre supérieur, étant quasiment privés de tunique musculaire, les spasmes ne peuvent être suffisamment intenses pour obstruer la lumière vasculaire.

Cependant, tous s'accordent pour lui attribuer une place non négligeable dans le déclenchement du syndrome mais aussi dans son évolution. C'est ainsi que DUMPE et PRIKUPETS (1971) rapportent un cas de thrombose de la veine sous-clavière déclenchée par une ponction veineuse au pli du coude.



## C / THEORIE TRAUMATIQUE

1) Nul ne peut contester le rôle d'un traumatisme loco-régional dans la survenue de ces thromboses, qu'il s'agisse d'une contusion simple ou associée à des lésions osseuses ; parmi celles-ci, il faut surtout citer les fractures de la clavicule (cf. observation n°10 qui nous a été apportée par Monsieur le Professeur LANGERON.)

Le mécanisme physiopathogénique est alors facilement compris. L'étude anatomopathologique peut retrouver en cas de traumatisme violent des lésions de la paroi veineuse avec parfois arrachement de veinules collatérales (ROSENTHAL 1912 - ANGLESIO 1932). Ces lésions forment un point d'appel pour la formation de la thrombose, d'autant plus qu'intervient en cas de polytraumatisme un certain degré d'hypercoagulabilité et de spasme veineux avec ralentissement circulatoire.

Cependant, si ces phénomènes sont admis par tous, un traumatisme évident est rarement retrouvé dans les cas de gêne à la circulation veineuse.

2) L'effort seul a été souvent évoqué dans les théories physiopathogéniques. VON SCHROTTER en 1884 l'avait déjà incriminé.

VEAL a insisté sur le ralentissement circulatoire provoqué par l'hyper-pression thoracique, tandis que LAHAUSSOIS (1910) considère l'accélération du courant sanguin en rapport avec la contraction des muscles périphériques.

Selon PELOT (1912), le choc entre ces deux courants sanguins opposés, serait capable de provoquer des lésions de l'intima ou des arrachements de veinules collatérales (ROSENTHAL - ANGLESIO).



Cependant, les études plus récentes n'ont pas permis de mettre en évidence des lésions évidentes provoquées par l'effort seul. DE SANTIS (1955) a insisté sur la résistance des parois veineuses lors des mouvements d'hyper-abduction et d'hyper-extension.

3) La théorie de l'effort accompagné d'un agent de compression a été souvent défendue. Divers éléments anatomiques peuvent être responsables de la compression. Il peut s'agir d'éléments n'existant pas à l'état normal dans l'organisme ou existant normalement mais ayant une morphologie ou une topographie anormale.

Sur le plan osseux, l'élément anormal le plus fréquent résulte d'une anomalie de développement du point costal de la 7ème vertèbre cervicale. Celle-ci peut être responsable de la formation d'une côte surnuméraire appelée côte cervicale qui présente en arrière une articulation complète avec la 7e vertèbre cervicale. Sa longueur est très variable et son extrémité antérieure peut être libre ou prendre contact avec la face supérieure de la première côte sur laquelle elle se fixe plutôt par des adhérences fibreuses que par une véritable fusion osseuse. Elle est, en général, bilatérale mais non symétrique (SICARD 1966). Cette anomalie a été très souvent étudiée et si elle provoque de façon non exceptionnelle, un syndrome de compression nerveuse ou artérielle, les syndromes d'obstruction veineuse sont beaucoup plus rares. BAZIN (1960) en retrouve 8 cas dans la littérature. L'apophysomégalie transverse de C 7 doit être rapprochée de la côte cervicale bien qu'elle soit exceptionnellement responsable d'une compression veineuse.

Une anomalie de la première côte peut également être responsable d'un syndrome vasculaire dans la mesure où elle rétrécit l'espace costo-claviculaire (Enjalbert et Gédéon - 1968). Il peut s'agir d'une anomalie



congénitale ou d'une lésion acquise comme une fracture avec déplacement ou un cal hypertrophique.

VEAL et FETRIDGE (1935) ont mis en évidence une compression possible de la veine axillaire par la tête humérale lorsque le bras est en hyper-abduction et rotation externe. Le muscle petit pectoral, par sa contraction, intervient dans le mécanisme. WRIGHT (1945) accuse ce muscle d'étirer fortement la veine lors des mouvements d'hyper-abduction.

D'autres éléments musculaires ont été incriminés ; le muscle sous-clavier peut laisser des empreintes sur la veine axillaire (Mc CLEERY - 1951). Le muscle scalène antérieur peut également contribuer à la compression. Divers mécanismes ont été évoqués : SAMPSON (1940) pense que l'espace entre le scalène antérieur et la clavicule, se trouve rétréci lors de certains mouvements. Pour NAFFZIGER (1937) et ADSON, il s'agit d'une hypertrophie de ce muscle, tandis que LERICHE pense que ce muscle peut provoquer des réflexes vasomoteurs responsables des troubles.

Le traitement chirurgical qui consiste en une scalénotomie donne des résultats très variables selon les auteurs (SICARD - 1966).

Enfin, des éléments fibreux peuvent être mis en cause dans ces mécanismes de compression.

Le ligament costo-coracoïde qui est, en fait, un épaississement de l'aponévrose clavipectorale a été incriminé dès 1924 par LOWENSTEIN. TAGARIELLO a mis en évidence un ligament vertébro-pleural anormal, responsable de la compression.

La présence de brides fibreuses anormales a été incriminée dans un nombre non négligeable d'observations (STRICHT 1964 - ARNUIF 1965) ainsi qu'une sclérose intense comprimant la veine (LANGERON 1965).



Il nous faut enfin, citer la possibilité de compression de la veine sous-clavière par le nerf phrénique en position anormale en avant de la veine (HUGUES - 1949).

Pour conclure cette étude physiopathogénique et en confrontant les diverses théories avec les observations que nous avons pu rassembler, il nous semble important d'insister sur la diversité des mécanismes qui peuvent entrer en jeu et qui sont le plus souvent imbriqués.

Divers éléments nous conduisent à insister sur le rôle d'un agent de compression. Les tests de posture, que nous décrivons dans notre chapitre paraclinique; et qui sont le plus souvent positifs dans ce syndrome, mettent bien en évidence la présence d'une compression lors de certains mouvements. L'effort entre alors en jeu non comme le seul mécanisme physiopathogénique mais comme un agent déclenchant.

Cette hypothèse fait donc intervenir la notion de prédisposition du sujet qui permet d'expliquer la rareté de ce syndrome.



## RESUME DES OBSERVATIONS

---

### OBSERVATION N° 1

---

Madame SA... Cécile, âgée de 21 ans est vue dans le service le 25 avril 1970, pour un oedème du membre supérieur droit, apparu la veille à l'occasion, semble-t-il, d'un effort inhabituel.

A l'examen, on note un oedème important de ce membre avec une augmentation de la circonférence de 6 cm au niveau du bras et de 3 cm au niveau de l'avant-bras. Il existe un certain degré de cyanose mais pas de troubles trophiques, ni de circulation collatérale et la douleur est quasiment inexistante.

Les pouls périphériques sont bien perçus et on ne note pas de modification de la TA entre les deux bras.

Une phlébographie est pratiquée en urgence qui met en évidence un arrêt net au niveau de la veine sous-clavière.

L'étude de la vitesse circulatoire par effet DOPPLER permet de mettre en évidence un ralentissement très net de la vitesse circulatoire en hyperabduction évoquant une occlusion intermittente de l'artère sous-clavière.

On pratique en urgence une thrombectomie avec sympathectomie périartérielle que l'on complète par un traitement anti-coagulant.



Cliniquement, l'amélioration est spectaculaire avec régression rapide de tous les signes cliniques. La phlébographie de contrôle pratiquée 8 jours plus tard, montre le rétablissement du courant sanguin de la veine sous-clavière.

## OBSERVATION N° 2

Monsieur LA.. Claude, âgé de 42 ans, est vu pour la première fois, 48 heures après le début de sa symptomatologie. Il présente un syndrome de phlébite du membre supérieur gauche à l'occasion d'un effort.

A l'examen, on note un oedème important du membre supérieur gauche avec une augmentation de 4 cm au niveau du tiers moyen du bras. Il se plaint également de douleur à ce niveau et d'un certain degré d'impotence fonctionnelle.

La phlébographie pratiquée met en évidence une phlébite adhésive avec arrêt brutal au niveau de la veine axillaire.(fig 1)

La manoeuvre d'Adson est très nettement positive ainsi que l'épreuve de NOLLZINGER.

Le traitement entrepris est uniquement médical par thrombo-clase, Héparine par voie locale et désinfiltrants. Une semaine plus tard, l'examen clinique met en évidence un résultat excellent avec disparition totale du syndrome clinique. Il n'a pas été pratiqué de phlébographie de contrôle.



### OBSERVATION N° 3

Monsieur CO. André, âgé de 56 ans, exerçant la profession de maçon, se présente dans le service avec une phlébite du membre supérieur gauche évoluant depuis 48 heures, d'apparition brutale, sans que soit retrouvé la notion d'un traumatisme ou d'un effort inhabituel.

A l'examen son membre supérieur gauche est le siège d'un oedème et de douleurs qui provoquent une impotence fonctionnelle notable. D'autre part, il faut noter la présence d'une circulation collatérale.

Une phlébographie est pratiquée qui met en évidence la présence de thrombus frais dans la veine axillaire.

La thrombectomie est donc pratiquée en urgence et le traitement médical est rapidement mis en oeuvre.

Cependant, le patient présente un oedème résiduel de son membre pendant plusieurs semaines qui fait suspecter une récurrence de la thrombose.

### OBSERVATION N° 4

Monsieur HA.. Hubert, âgé de 20 ans, étudiant, voit survenir à la suite d'une partie de ping pong, un oedème du membre supérieur droit avec cyanose et un certain degré d'impotence fonctionnelle.



La symptomatologie initiale avait considérablement régressé spontanément tandis qu'apparaissait une circulation collatérale au niveau de l'épaule et de l'hémithorax droit.

Une quinzaine de jours après le début des signes, le malade ressent, à l'occasion d'un effort modéré, une douleur intense à ce niveau avec une augmentation de volume considérable du membre et une accen-  
tuation de la circulation collatérale.

Il est hospitalisé trois jours plus tard. La douleur a régressé. Il persiste un oedème avec augmentation de 2,5 cm de la circonférence du tiers moyen de l'avant-bras droit, une cyanose modérée et une circu-  
lation collatérale évidente.

Les tests de posture pratiqués chez ce sujet mettent en évidence une diminution nette du pouls radial confirmée par les mesures de  
vitesse circulatoire.

Le traitement médical est alors entrepris par les anti-coagulants. La symptomatologie régresse en laissant une augmentation de volume, mo-  
dérée, du membre.

#### OBSERVATION N° 5

Monsieur FO.. âgé de 22 ans, a présenté successivement une  
phlébite du membre supérieur droit puis du membre supérieur gauche sur-  
venues toutes deux à la suite d'un effort.



La symptomatologie clinique était typique avec oedème et cyanose du membre, douleurs mais pas de troubles trophiques. Une circulation collatérale importante apparaissait rapidement.

La phlébographie met en évidence un obstacle très net au niveau de la jonction axillo-sous-clavière. fig. 2

Les épreuves de posture pratiquées avec mesure de la vitesse circulatoire à l'ultrason DOPPLER sont très positives à droite comme à gauche.

Le traitement médical est alors entrepris avec anti-coagulant et désinfiltrant. Après un mois de traitement, les résultats sont satisfaisants avec disparition de la symptomatologie fonctionnelle.

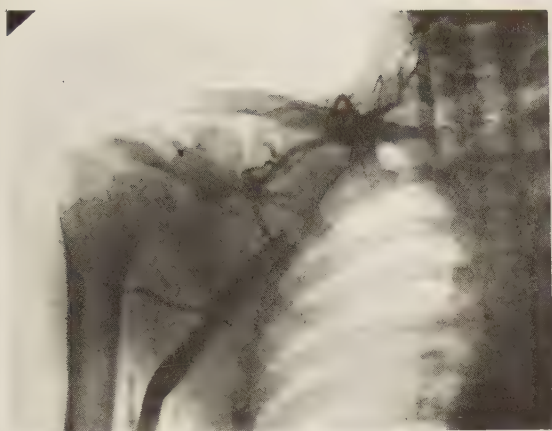
#### OBSERVATION N° 6

Monsieur LE.. Maurice, âgé de 33 ans, se présente avec un syndrome de phlébite du membre supérieur gauche apparu spontanément ou du moins sans que l'on retrouve la notion d'effort inhabituel.

La symptomatologie est typique avec oedème, cyanose, douleur du membre. La circulation collatérale s'est développée très rapidement. On retrouve un syndrome de gêne à la circulation artérielle.

La phlébographie montre un arrêt net au niveau du 1/3 supérieur de la veine axillaire. En raison de l'importance des douleurs, on aborde la veine par une voie empruntant le sillon deltopectoral. fig. 3





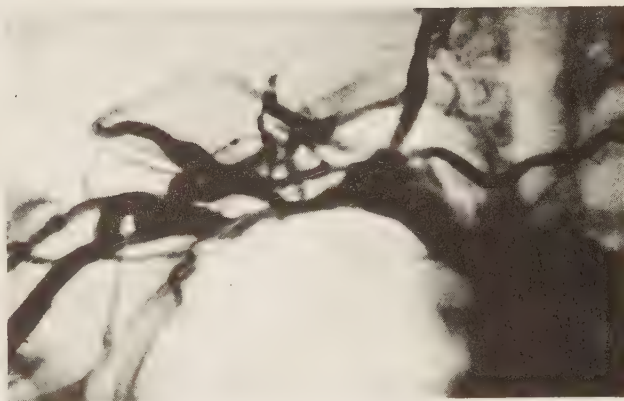
**Fig. 1** : Observation n° 2  
Image d'arrêt au niveau de  
la veine axillaire.



**Fig. 2** : Observation n° 5  
Image d'obstacle au niveau  
de la jonction axillo sous-  
clavière (Phlébite vue tardivement)



**Fig. 3** : Observation n° 6  
Image d'obstruction au niveau  
du tiers supérieur de la veine  
axillaire.



**Fig. 4** : Observation n° 9  
Image de compression au  
niveau du tronc veineux axillo  
sous-clavier.



Il existe des lésions très importantes péri-veineuses et l'on pratique une sympathectomie périveineuse sans phlébectomie.

Les résultats sont moyens avec disparition de la douleur et de la gêne fonctionnelle tandis qu'il persiste un certain degré d'œdème.

#### OBSERVATION N° 7

Monsieur MA. Emile, âgé de 60 ans, se présente avec un syndrome clinique typique de phlébite du membre supérieur gauche survenue spontanément ou du moins après un effort minime.

Sur le plan clinique, on mettait en évidence un œdème et des douleurs au niveau de ce membre. La gêne fonctionnelle est importante et l'œdème intéresse tout le membre supérieur gauche y compris les doigts de la main gauche.

La phlébographie met en évidence une image de thrombose adhésive de la jonction axillo-sous-clavière.

Le traitement a alors été entrepris et a consisté uniquement en un traitement médical par de l'Héparine par voie locale, de la thromboclase et des désinfiltrants.

Le syndrome clinique a disparu après un mois de traitement et l'on n'a pas pratiqué de phlébographie de contrôle.



### OBSERVATION N° 8

Monsieur JE. . Pierre, âgé de 48 ans, est vu très précocément après l'apparition d'un syndrome de phlébite aiguë de son membre supérieur gauche sans que l'on retrouve de notion d'effort ni de traumatisme.

Cliniquement, il présente un oedème notable de son membre supérieur avec cyanose et circulation collatérale péri-scapulaire.

La phlébographie montre une image d'arrêt net au niveau de la veine en regard de l'axe de la 2ème côte. fig. 5

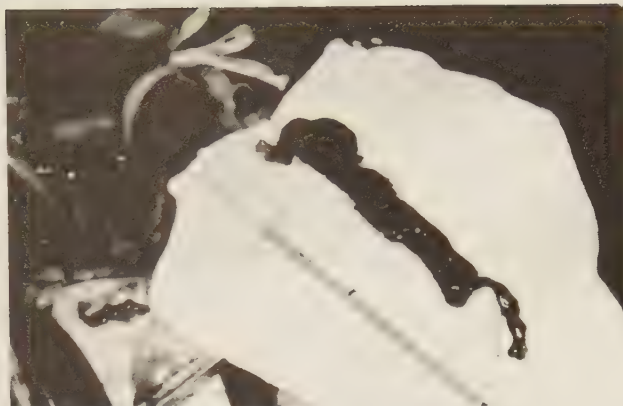
Le traitement chirurgical est donc décidé en urgence et la thrombectomie ramène des thrombus frais. On y associe ensuite le traitement médical par les anti-coagulants et des désinfiltrants. Fig. 6

La guérison est complète sans aucune séquelle, chez ce malade qui a été revu un an après l'intervention.

### OBSERVATION N° 9

Ce malade avait présenté à l'âge de 21 ans, à l'occasion d'un effort, un syndrome d'occlusion veineuse avec oedème et cyanose du bras gauche. Le syndrome regressa rapidement sans traitement mais se reproduisit depuis à plusieurs occasions mais de façon moins intense.

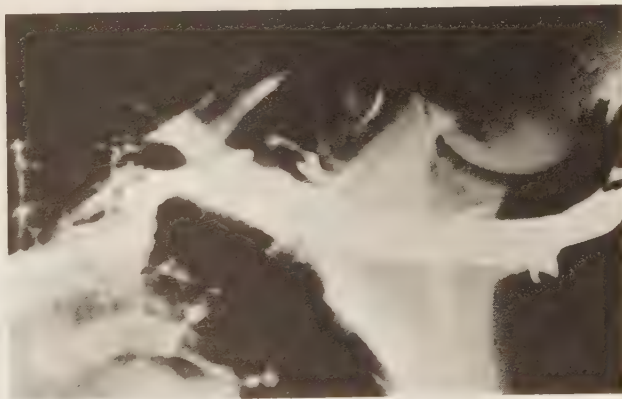
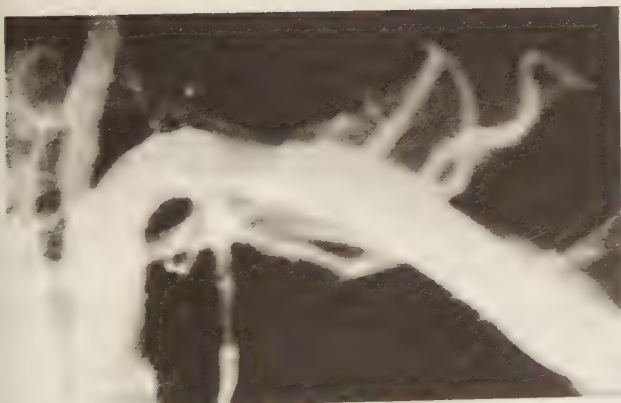




#### Observation n° 8

Fig. 5 : Image de thrombus frais visible dans la lumière de la veine axillaire.

Fig. 6 : Pièce opératoire après ablation à la sonde de Fogarty.



#### Syndrome d'hyperabduction

Fig. 7 : Artériographie.

Fig. 8 : Phlébographie

Ces clichés pratiqués en hyper abduction mettent en évidence une réduction de calibre de l'artère et de la veine au niveau de la clavicle.



En avril 1970, un nouvel épisode d'intensité plus importante conduit à pratiquer une phlébographie ; celle-ci montre une image de rétrécissement localisé du tronc veineux axillo-sous-clavier avec une importante circulation collatérale. fig. 4

L'examen met en évidence un affaiblissement du pouls lorsque le bras est en hyper-extension.

Cette symptomatologie fait évoquer un syndrome d'hyper-abduction avec occlusion intermittente de la veine sous-clavière. La phlébographie pratiquée avec le bras en hyper-abduction confirme ce diagnostic puisqu'il existe alors un blocage complet de la veine.

L'intervention est pratiquée en juillet 1970 qui met en évidence un muscle petit pectoral épais se poursuivant sur son bord interne par une formation fibreuse. Le petit pectoral ainsi que sa bride sont sectionnés.

La libération de la veine met en évidence un rétrécissement à ce niveau avec une dilatation en amont. La réexpansion n'est pas totale malgré la section de l'obstacle.

Les suites opératoires sont simples et la symptomatologie régresse de façon considérable ; le malade se plaint uniquement de paresthésie à l'effort.



## OBSERVATION N° 10

Madame VA. . âgée de 68 ans, est hospitalisée pour oedème et douleur du membre supérieur gauche survenant deux jours après une fracture de la clavicule traitée par contention par anneaux. L'ablation du système de contention n'amenant pas d'amélioration considérable, le traitement anti-coagulant est entrepris.

La phlébographie montre une image de phlébothrombose de la veine sous-clavière et de la veine axillaire avec développement d'une circulation collatérale importante. L'image d'obstruction se termine en aval par un rétrécissement en entonnoir de la veine sous-clavière. Cet argument auquel s'ajoute une manoeuvre de WRIGHT positive amène à décider l'intervention chirurgicale.

Par un abord sus-claviculaire, on met en évidence la veine après section du muscle petit pectoral qui présente un aspect normal. On note au niveau de rétrécissement un tissu fibreux de dissection difficile. Après avoir libéré la veine le retrait du catheter de Fogarthy, ballonnet gonflé, est beaucoup plus aisé malgré la persistance d'un léger ressaut.

Les suites opératoires sont simples et la symptomatologie fonctionnelle a disparu. Le contrôle phlébographique met en évidence la persistance d'une sténose moins serrée et plus limitée.



## ETUDE CLINIQUE

Il nous paraît essentiel de commencer cette étude clinique en consacrant une part importante à l'étude du terrain, sur lequel ce syndrome survient et des circonstances d'apparition. Ces notions auront en effet, une importance non négligeable pour l'étude étiopathogénique du syndrome.

### TERRAIN

=====

#### 1 / L'AGE :

Tous les travaux parus sur le sujet ont permis de conclure avec des notions assez précises.

Si ce syndrome peut survenir pratiquement à tous les âges de la vie (BUXTON - 1946 rapporte le cas d'un sujet de 75 ans et SILVA, celui d'un enfant de 5 ans), tous conclurent cependant à une fréquence maximum chez l'adulte jeune.

SUHLER dans sa thèse rapportant plus de 600 cas, dénombre 60 % de sujets entre 20 et 40 ans avec une nette prédominance entre 20 et 30 ans. SILVA confirme ce résultat avec 16 cas sur 26 entre 20 et 40 ans.

Dans les 10 observations que nous rapportons dans cette thèse :

- 5 sujets ont entre 20 et 40 ans
- 2 sujets ont entre 40 et 50 ans
- et 3 plus de 50 ans.



## 2 / LE SEXE :

Tous les travaux ont permis de montrer que ce syndrome survient plus souvent dans le sexe masculin que dans le sexe féminin. SUHLER dénombre 74,2 % d'hommes, SILVA en trouve 16 cas sur 26, COON et WILLIS, 37 cas sur 60, et dans nos observations, nous dénombrons 8 hommes pour 2 femmes.

La prédominance masculine est donc incontestable et il paraît intéressant de signaler à ce propos, que ce syndrome survient plus volontiers chez des sujets en bonne santé et musclés. On retrouve d'ailleurs assez souvent une notion de profession demandant un travail musculaire important ou d'exercice sportif.

## 3 / LE COTE ATTEINT :

SUHLER a montré dans son étude que le membre supérieur droit est atteint dans 61,2 % des cas et que l'atteinte est bilatérale, c'est-à-dire touchant successivement les deux membres supérieurs, dans 1,6 % des cas.

SILVA rapporte pour sa part, 53,8 % d'atteinte droite.

Il est surprenant de constater que pour les 10 cas que nous rapportons, le membre supérieur droit n'est touché que deux fois contre 7 fois pour le membre supérieur gauche et une atteinte bilatérale. Cependant, le petit nombre de cas semble expliquer cette divergence avec les statistiques.



## CIRCONSTANCES D'APPARITION

=====

### 1 / UN TRAUMATISME

doit toujours être recherché dans les antécédents d'un patient chez qui apparaît brutalement un syndrome d'occlusion veineuse aiguë du membre supérieur.

L'intensité du traumatisme responsable peut être très variable, du simple traumatisme bénin à la fracture osseuse, en particulier, de l'omoplate, de la clavicule, de la première côte et plus rarement de l'humérus ou de l'avant-bras.

Ce phénomène est en effet, retrouvé dans l'une de nos observations (10ème) où la thrombose de la veine sous-clavière et de la veine axillaire survient dans les jours qui suivent une fracture de la clavicule homolatérale.

### 2 / L'INFECTION LOCALE

doit toujours être éliminée avant de pouvoir parler de phlébite spontanée du membre supérieur.

### 3 / UN EFFORT

est très souvent évoqué dans la physiopathogénie de ce syndrome. SUHLER a d'ailleurs intitulé sa thèse "Thrombophlébite du membre supérieur dites par effort" tandis que BAZIN parle de "Thrombophlébites spontanées du membre supérieur pouvant parfois être révélées par l'effort".



La nature de l'effort et son intensité sont très variables.

Il peut s'agir :

- d'un effort habituel pour un travailleur manuel ou un sportif ;
- d'un effort inhabituel et particulièrement violent ;
- d'efforts uniques ou répétés.

On invoque le plus souvent des mouvements :

- + verticaux (soulever un poids lourd) ;
- + d'hyperabduction (joueur de tennis).

Dans six de nos observations, on retrouve la notion d'un effort habituel ou non, dans les antécédents immédiats.

#### MODE DE DEBUT

1 / Le plus souvent, le syndrome survient brutalement chez un sujet en bonne santé apparente (50 % selon SILVA).

Il faut signaler que le premier signe constaté est le plus souvent l'oedème accompagné ou non de la douleur. Parfois, la cyanose peut être précoce.

2 / Cependant, de façon non exceptionnelle, le syndrome peut apparaître progressivement, insidieusement, ce qui permet au patient de continuer ses activités professionnelles, et ce qui l'amène à ne consulter que tardivement, parfois plusieurs semaines après l'apparition des premiers symptômes. COON et WILLIS ont particulièrement insisté sur ce mode de début. Le stade de thérapeutique chirurgicale est alors dépassé.



3 / Il faut enfin signaler, dans ces modes de début, le syndrome d'occlusion veineuse intermittente du membre supérieur qui a été décrit par Mac Laughlin et Popma (1939) et surtout par Tagariello (1952).

Ce phénomène peut rester intermittent, apparaissant plus volontiers à l'effort et cédant spontanément puisqu'il n'y a pas de thrombose intra-vasculaire ; mais il peut évoluer vers la thrombose secondaire avec une symptomatologie qui devient alors constante comme dans les phlébites du membre supérieur. Courbier et Lavaurs (1968) ont insisté sur ce mode d'évolution.

L'observation n° 9 que nous rapportons ici et que nous devons au concours bienveillant de Monsieur le Professeur Langeron, constitue un cas d'occlusion intermittente de la veine sous-clavière.

## SIGNES CLINIQUES

=====

Quelque soit le mode de début et les circonstances étiologiques, le syndrome clinique est caractérisé par une symptomatologie très riche qui a été très bien décrite dans les observations de Paget et de Von Schröter".

1 / L'œdème est le signe le plus constant.

Suhler et Silva le constatent dans toutes les observations et nous le retrouvons également chez nos dix patients.

Cependant, son importance est très variable selon les cas ; il peut être très discret ou au contraire, monstrueux.



Il atteint le membre supérieur dans son ensemble avec cependant, le plus souvent, un maximum à sa partie distale. Ainsi dans notre observation n° 4, l'oedème était quasi inexistant au niveau du bras alors qu'il était net au niveau de l'avant bras avec une augmentation de sa circonférence de 2 cm 1/2. Coon et Willis signalent pour leur part qu'il peut être retrouvé uniquement au niveau du dos de la main. Les mensurations qui sont toujours intéressantes pour chiffrer cette augmentation de volume du membre ou d'un segment de membre se font de façon comparative avec le membre sain.

### 2 / La douleur est après l'oedème le signe clinique le plus souvent retrouvé.

Suhler le retrouve dans 17 cas sur 28, et Silva dans 50 % des cas. Pour notre part, nous l'avons retrouvé dans 8 de nos observations.

Elle apparaît le plus souvent brutalement, parfois au moment même de l'effort. Elle aura le plus souvent tendance à s'atténuer ou à disparaître assez rapidement. Elle siège le plus souvent au niveau de l'épaule.

Son intensité est très variable; si elle est parfois quasi intolérable, elle peut, au contraire, être sourde ou réduite à une simple sensation de tension ou de pesanteur du membre.

### 3 / L'oedème et la douleur sont responsables du troisième signe qui peut amener le patient à consulter et qui est l'impotence fonctionnelle.

Elle peut être très variable en fonction de l'importance de l'augmentation de volume du membre et de l'intensité de la douleur.

### 4 / Modification de la couleur de la peau

La cyanose est à côté de ces signes majeurs assez souvent retrouvée.



Pour SUHLER - 15 observations sur 28

Pour SILVA - 10 observations sur 26.

Nous l'avons constatée dans 6 cas sur nos 10 observations. Elle est d'intensité très variable, le plus souvent généralisée mais parfois n'intéressant qu'une portion de membre le plus souvent distale.

SUHLER insiste sur le fait qu'elle est constatée surtout au début du syndrome clinique, ce qui peut traduire un certain degré de participation artérielle.

A côté de cette cyanose, d'autres modifications de la couleur de la peau peuvent être observées.

- La paleur de la peau a été retrouvée 5 fois sur 26 par SILVA et 1 cas de rougeur locale.

D'autre part, la présence de tache ecchymotique en dehors de tout traumatisme, a été retrouvée dans 5 cas par SUHLER et dans 3 cas par SILVA.

La présence de troubles trophiques au niveau du membre intéressé n'a été qu'exceptionnellement retrouvée. FONTAINE (1946) décrit un cas de gangrène humide de l'avant-bras après fracture du coude sans lésion artérielle avec thrombose de tous les troncs veineux ayant nécessité une amputation.

5 / L'apparition d'une circulation collatérale, bien qu'en général, retardée par rapport à l'apparition de la symptomatologie, est un signe assez fréquent.

SUHLER le signale dans 15 cas sur 28 et SILVA dans 24 cas sur 26.



Dans notre série, nous l'avons retrouvée dans 7 cas sur 10.

Elle se caractérise par une saillie des veines superficielles visible à l'examen clinique et elle peut être retrouvée sur les clichés phlébographiques.

Classiquement localisée à la racine du membre, du moins initialement, elle peut s'étendre au moignon de l'épaule, à l'hémi-thorax correspondant et au bras.

Son importance et sa topographie sont fonction du siège et de l'étendue de l'oblitération.

Elle est le reflet de la circulation de suppléance qui se développe pour permettre le retour veineux en cas d'obstacle au niveau des gros troncs veineux profonds.

Nous avons été frappé par son apparition dès les premiers symptômes dans certaines observations ; ce phénomène peut, peut être, être interprété comme une adaptation antérieure à l'oblitération aiguë, chez des sujets porteurs de modifications anatomiques responsables, dans certaines conditions de position ou de contraction musculaire, d'une compression des veines profondes du membre supérieur.

6 / La palpation du membre supérieur permet de mettre en évidence deux autres signes cliniques.

Un cordon veineux induré et parfois douloureux peut être mis en évidence dans un nombre limité de cas. Il correspond alors à la veine axillaire ou plus rarement à la veine humérale. Il peut s'étendre secon-



dairement et toucher le système veineux superficiel (veines céphalique, basilique ou jugulaire externe).

SUHLER en rapporte 4 cas dont 3 au niveau du creux axillaire et un cordon huméral. SILVA le retrouve dans 10 cas.

Ce phénomène traduit très certainement une inflammation locale importante qui est d'ailleurs retrouvée assez souvent dans les interventions à l'occasion de thrombose veineuse du membre supérieur.

La mise en évidence d'une adénopathie axillaire est retrouvée dans la littérature non pas fréquemment mais cependant dans un nombre non négligeable de cas (2 cas dans la série de SUHLER, 9 cas pour SILVA).

7 / Pour être complet dans cette étude clinique, il faut tenir compte de la symptomatologie artérielle qui peut être associée.

Un certain nombre de signes cliniques comme la pâleur de la peau ou le refroidissement traduisent un certain degré de gêne à la circulation artérielle.

Il faut donc systématiquement palper les pouls périphériques et prendre la T.A. Cependant, ces renseignements perdent de leur intérêt devant les méthodes modernes qui permettent d'évaluer de façon précise et comparative cette circulation. Nous étudierons plus en détail ces méthodes de mesure dans l'étude paraclinique.

8 / Enfin, pour conclure cette étude clinique, il faut signaler la présence de façon très inconstante d'un syndrome neurologique.



Il est toujours discret lorsqu'il existe et se caractérise par des signes subjectifs à type de paresthésie le plus souvent, parfois d'hypoesthésie et SUHLER signale la possibilité de contractions musculaires. Il n'est jamais retrouvé dans ces cas de signe neurologique objectif.

### Complications

L'embolie pulmonaire, qui est la complication redoutable des phlébites du membre supérieur, est ici exceptionnelle.

SUHLER en retrouve dix cas dans la littérature dont deux mortels. Cependant il n'a pas été possible de démontrer la responsabilité de la gêne circulatoire du membre supérieur dans leur survenue. Des conditions pathologiques associées, comme une insuffisance cardiaque ou une thrombophlébite du membre inférieur passée inaperçue, semblent être responsables de ces cas.



## ETUDE PARACLINIQUE

---

Dès la survenue chez un sujet d'un tel syndrome clinique il est intéressant de tenter de visualiser la gène au retour veineux et de déterminer le phénomène responsable.

LA PHLEBOGRAPHIE : constitue le point essentiel de cette étude.

### - Historique

-----

Les premières visualisations de la circulation veineuse, retrouvées dans la littérature, ont été publiées par ANGLESIO en 1931. Il rapporte, en effet, deux observations de thrombophlébites du membre supérieur ; les radiographies pratiquées après injection d'Uroselectan (produit de contraste utilisé pour les pyélographies) dans une veine du pli du coude (la veine céphalique) permettent de visualiser le niveau de l'obstacle.

VEAL et FETRIDGE (1935) qui firent une étude intéressante en particulier sur le plan étiopathogénique du syndrome, comparent les images phlébographiques dans différentes positions du bras. Ils concluent que l'obstacle se situe sous la tête humérale et contre le muscle sous scapulaire avec un ralentissement du temps de vidange lorsque le bras forme un axe de 45° avec l'axe du corps.

CID DOS SANTOS (1938) publie le premier travail d'ensemble sur la technique et les résultats de la phlébographie des membres.



Pour lui, l'injection peut être faite indifféremment au pli du coude dans la veine médiane céphalique ou médiane basilique.

L'année suivante, VAN DE MAELE (1939) dans son étude de la phlébographie du membre supérieur préconise de pratiquer, de préférence, l'injection dans la "veine basilique qui peut être considérée comme la voie sanguine principale du bras sur laquelle s'abouche la veine humérale pour former la veine axillaire. Tout se passe comme si la veine céphalique est une collatérale de la basilique".

OLLINGER en 1948 signale la difficulté d'interprétation des clichés, du fait des images de valvules veineuses qui peuvent simuler une thrombose dans un syndrome d'occlusion intermittente.

TAGARIELLO (1959) dans sa publication intitulée "Obstruction intermittente de la veine sous-clavière" analyse la valeur de la phlébographie dans ce syndrome en prenant pour base d'étude une série de clichés réalisés sur 32 individus normaux. Il fait à ce sujet, une étude très intéressante sur la signification des images phlébographiques d'arrêt ou de sténose de la veine sous-clavière ; le degré de fermeture de la valvule terminale de la veine sous-clavière détermine un arrêt momentané de la colonne sanguine se traduisant sur la phlébographie par une image pouvant évoquer une thrombose ou un rétrécissement à ce niveau. Ceci s'explique par l'absence de produit de contraste dans le sang situé en aval de l'appareil valvulaire.

Il faut également citer LAVIZZARI et OTTOLINI (1951) et ROMINGER (1958) qui ont publié des études de phlébographies du membre supérieur en faisant varier le point d'injection et la position du membre. Ils ont démontré à cette occasion la grande variabilité des images qui rend l'interprétation très difficile et ils ont mis au point une technique permettant de visualiser tout le système profond qui est encore utilisée.



SUHLER dans sa thèse, rapporte 28 observations ; la phlébographie a été pratiquée dans 26 cas. Une image d'arrêt net en rapport avec la thrombose était mise en évidence dans 20 cas tandis que dans 8 observations, une veine superficielle, la céphalique le plus souvent, suppléait au défaut de la circulation.

En 1965, dans sa publication sur l'obstruction de la veine sous-clavière d'origine extrinsèque, Monsieur le Professeur LANGERON décrit des images bien particulières de rétrécissement progressif de la lumière vasculaire aboutissant à une obstruction complète sans image de thrombose. Dans une observation, la phlébographie a permis de mettre en évidence l'association d'une compression extrinsèque et d'une thrombose intravasculaire.

SILVA (1965) fait une étude phlébographique remarquable à propos de 55 sujets normaux et de 23 patients présentant un syndrome clinique d'obstruction veineuse du membre supérieur.

DREWES (1966) rapporte 37 observations avec 33 études phlébographiques. Il rapporte quelques images remarquables de thrombose mais surtout, chez plusieurs sujets, des phlébographies successives mettant bien en évidence l'évolution de cette thrombose et de la circulation de suppléance.

Enfin, SIEBERNS (1971) étudie les variétés de formation de la circulation collatérale dans le syndrome de Paget-Von Schrötter, grâce à des injections de quantité importante de produit de contraste.

#### - Technique de la phlébographie du membre supérieur :

---

La technique pratiquée couramment est celle mise au point par LAVIZZARI et OTTOLINI qui permet de visualiser ce système veineux profond du membre supérieur des veines humérales à la veine cave supérieure.



Le malade est placé en décubitus dorsal afin d'obtenir un bon relâchement musculaire, le bras en légère abduction. On injecte 30 à 40 cm<sup>3</sup> d'acétylamino, 3 triiodo, 246 benzoate de N Méthyl glucamine à 38 % (Vasurix) dans la veine médiane basilique de préférence par une aiguille de gros calibre. La dénudation sous anesthésie locale est déconseillée mais est parfois rendue nécessaire par l'importance de l'oedème. La pression d'injection est de 1 kg à l'aide de l'appareil pneumatique à injection du Professeur GIACOBINI afin que la substance opaque soit uniformément répartie dans les troncs veineux au moment de la prise des clichés.

Avant d'injecter, on pratique une stase veineuse par garrot au niveau de la racine du membre controlatéral. Le malade est en apnée pendant l'injection.

Grâce à une sériographe, on obtient une série de clichés permettant de suivre la progression de l'injection et le temps d'évacuation.

#### - Contre indication :

-----

Chez des sujets en bonne santé habituelle, présentant un syndrome de stase veineuse du membre supérieur, les seuls accidents à craindre sont provoqués par une allergie au produit de contraste iode. Il est donc conseillé de pratiquer un test d'allergie quelques minutes avant l'examen en administrant une petite quantité de produit par voie intradermique, intra-veineuse, buccale ou conjonctivale.

#### - Résultats :

-----

Lorsque l'on visualise de façon satisfaisante grâce à cette technique, le système veineux profond du membre supérieur, on peut mettre en évidence :

- la présence ou non d'une oblitération

- le type de thrombose adhésive ou flottante

- sa localisation

- son étendue



- la présence de circulation collatérale
- les spasmes surajoutés.

#### - Intérêt

Cet examen qui est le seul qui permet de visualiser l'obstacle à la circulation de retour est certainement le plus précieux en particulier dans le bilan pré-opératoire puisqu'il permettra de poser les indications de prévoir le type d'intervention nécessaire mais aussi d'apprécier l'évolution du syndrome avec restitution plus ou moins notable de la circulation.

Dans les observations que nous rapportons ici, nous avons observé plusieurs types de lésions thrombosantes des veines du membre supérieur :

- phlébite fraîche avec circulation collatérale peu organisée
- phlébite ancienne adhésive, avec circulation collatérale riche.
- Modification du trajet veineux et des images d'obstruction veineuse en fonction de la position du membre supérieur.

#### LA MESURE DES PRESSIONS VEINEUSES :

est préconisée par de nombreux auteurs.

Cette méthode consiste à chiffrer le degré de stase veineuse par mesure de la pression veineuse dans deux veines symétriques chez un même sujet. En effet, les chiffres absolus n'ont aucune valeur et il faut toujours s'en référer à une mesure pratiquée de façon rigoureusement identique sur le membre sain.



Le sujet étant en décubitus dorsal strict, le bras en abduction à 45°, la ponction est pratiquée dans les veines médianes basiliques droites et gauches. La pression est calculée par rapport au plan horizontal passant par l'oreillette droite.

Puis la mesure est faite alors que le sujet est en position assise, les bras pendant le long du corps. Dans cette position, une gêne discrète à la circulation de retour peut, en effet, être mise en évidence alors qu'elle ne modifie pas les mesures en décubitus.

On peut également pratiquer des mesures de pression veineuse au cours de test à l'effort comme l'ont préconisé VEAL, COTSONAS et HUSSEY par flexion de l'avant bras sur le bras. En cas de thrombose l'élévation de la pression veineuse est plus importante et la durée du retour à la normale est beaucoup plus prolongée (SUHLER).

Cet examen a donc l'intérêt d'objectiver une gêne circulatoire apparaissant au cours de l'effort.

#### LE DOSAGE D'OXYGENE

dans le sang veineux peut être pratiqué à l'occasion de la ponction veineuse nécessaire à la phlébographie ou à la mesure de pression veineuse.

Un obstacle à la circulation de retour provoque un certain degré de désaturation en oxygène supérieure du côté atteint qui pourrait s'expliquer par l'ouverture de shunt artérioveineux (canaux de SUQUET).

#### VITESSE DE CIRCULATION VEINEUSE

Beaucoup plus récemment, une méthode d'exploration veineuse a été introduite de façon fréquente. L'application de l'effet DOPPLER, bien



connu en physique, permet en effet, de mesurer la vitesse circulatoire d'un vaisseau périphérique qu'il soit artériel ou veineux. Cette méthode permet de mesurer grâce à ce faisceau d'ultra-sons réfléchis, la vitesse des éléments figurés du sang. Il s'agit d'une méthode indolore, facilement reproductible qui permet d'apprécier la vitesse circulatoire sur les trajets veineux et artériels relativement superficiels.

Sur le plan pratique, cette technique de mesure est très facile puisqu'il suffit de placer sur la peau recouvrant le vaisseau superficiel le quartz piézoélectrique et d'enregistrer.

Dans le cas du syndrome de gêne à la circulation veineuse de retour du membre supérieur, on mettra donc en évidence un ralentissement du côté atteint. Il est beaucoup plus intéressant de faire des mesures dans diverses positions du membre et lors de l'effort ; cette méthode pourra donc apporter des arguments dans les études étiopathogéniques. D'autre part, elle permet un contrôle de la vitesse circulatoire après traitement médical ou chirurgical.

## EXPLORATION ARTERIELLE

---

Cette étape du bilan nécessaire chez tout malade atteint de ce syndrome cherche surtout à apporter des renseignements sur la course de la gêne circulatoire.

La prise du pouls, de la tension artérielle et des oscillations fait partie de l'examen classique.

Les tests de posture qui cherchent à mettre en évidence une compression vasculaire survenant au cours de certains mouvements ou dans certaines positions ont été très bien décrits par Monsieur le Professeur



LANGERON dans son "point d'actualité sur les syndromes vasculaires du membre supérieur".

La manoeuvre d'Adson consiste à rechercher un affaiblissement ou une disparition du pouls du malade en lui demandant de faire une inspiration forcée en tournant la tête tendue vers l'arrière, du côté exploré. Lorsqu'elle est positive, elle met en évidence la compression de l'artère sous-clavière lors de la mise en tension du scalène antérieur.

La manoeuvre de Calb et Roth consiste à mettre le sujet, bras et avant-bras en position de "Haut les mains". La positivité signifie la compression de l'artère entre la clavicule et la première côte. Il existe une variante de ce test qui est décrite dans le travail de Homan Van Der Heide (1968), le test costo-claviculaire ; le sujet est placé au garde à vous, cage thoracique avancée et épaules portées en arrière.

La manoeuvre de Wright consiste à l'élévation du bras de façon à porter les mains au dessus de la tête. Sa positivité traduit l'existence d'un syndrome d'hyperabduction.

Ces tests de postures sont utilisés maintenant en association avec des méthodes de mesure qui remplacent la simple prise du pouls et qui permettent d'obtenir des données plus précises et chiffrables.

La mesure de la vitesse circulatoire artérielle par effet Doppler est le plus couramment utilisé. Nous en avons vu le principe et la technique dans l'étude de la vitesse circulatoire veineuse.

Une autre méthode a été appliquée à l'exploration de la circulation dans le syndrome de Paget-Schrötter et est bien décrite par le travail de Homan Vander Heide. La plethysmographie photo-électrique consiste à poser des résistances photosensibles sur les pouces du malade et d'enregistrer la



circulation du sang au moyen des variations de la lumière reflétée. L'enregistrement dans des positions différentes que nous avons exposées ci-dessus permet d'obtenir un plethysmogramme fonctionnel. Cet enregistrement peut mettre en évidence l'interruption de la circulation artérielle dans certaines positions.

Dans les résultats de cette méthode, il est intéressant de rapporter les travaux de Vander Heide qui a étudié 18 cas de thrombose sous-clavière. Chez des sujets normaux sans antécédents de gêne à la circulation veineuse du membre supérieur, les tests costo-claviculaire sont positifs dans 20 % des cas. Ils le sont dans 100 % chez les sujets ayant des antécédents de thrombose.

#### BILAN GENERAL

Pour conclure cette exploration paraclinique du syndrome d'obstruction spontanée des veines profondes du membre supérieur, il faut pratiquer dans tous les cas, un bilan biologique et radiologique à la recherche d'une cause générale ou loco-régionale qui fait alors sortir l'observation du cadre de notre étude.



## TRAITEMENT

La diversité des moyens thérapeutiques utilisés au cours de ce syndrome est étroitement liée à la diversité des hypothèses étiopathogéniques.

### METHODES THERAPEUTIQUES

#### A / TRAITEMENT MEDICAL

1 - L'immobilisation du membre en position surélevée avec application de pansements chauds, a été longtemps la seule méthode utilisée.

2 - Les infiltrations stellaires qui ont pour but de paralyser le système sympathique, ont été utilisées à la suite de la théorie sympathique introduite par Cottalorda. Leriche (1934) a réalisé les premières anesthésies des chaînes sympathiques au cours de phlébite et c'est Houot (1937) qui applique le premier cette méthode aux thrombophlébites spontanées du membre supérieur.

Les résultats sont, en général, favorable sur l'oedème et sur la douleur mais dans de nombreux cas, ils ne sont que passagers.

D'autres thérapeutiques à action vaso-dilatatrice ont été préconisées en particulier des injections intra-artérielles de Novocaïne. Récemment, encore, Danowitch (1967) pratique des injections intra-veineuse de Novocaïne au niveau d'une veine du dos de la main. L'administration



de Papavérine ou d'un spasmolytique peut favoriser le blocage sympathique.

3 - L'antibiothérapie a été le sujet de nombreuses controverses et est actuellement abandonnée.

4 - L'administration de thérapeutiques anti-inflammatoires a été préconisée à la suite des données anatomopathologiques mettant en évidence dans de nombreux cas des lésions inflammatoires. Elle est encore actuellement souvent associée au traitement médical ou post-opératoire. La corticothérapie (Soots, ) est peu utilisée. On lui préfère actuellement les dérivés de la butazolidine. Dans 6 de nos observations, associé au traitement médical et chirurgical, nous avons utilisé un antioedémateux d'usage récent, l'aescine commercialisée sous le nom de Reparil qui a semblé avoir une action particulièrement intéressante sur la résorption de l'oedème et la diminution des phénomènes douloureux .

5 - Les anticoagulants occupent une place essentielle dans ce traitement médical. Le traitement est pratiqué selon les données classiques, c'est à-dire héparinothérapie initiale et relai par les antivitamines K. Cependant, il faut insister sur l'inefficacité de ce traitement dans les cas de thromboses constituées bien qu'il peut jouer un rôle dans la prévention de l'extension de la thrombose. Lorsque le traitement chirurgical est appliqué, l'anticoagulathérapie présente un intérêt indiscutable en post opératoire pour éviter les thromboses post-opératoires.

6 - Les thrombolytiques.

Nous n'avons pas utilisé de thrombolytiques majeurs (streptokinase ou urokinase). Mais dans une observation, l'injection toutes les 8 heures et pendant 3 jours d'une ampoule de Thromboclase, associée au traitement à l'Héparine, a semblé favoriser la régression rapide des signes cliniques et fonctionnels.



## B / TRAITEMENT CHIRURGICAL

De nombreuses méthodes ont été utilisées mais actuellement le traitement est beaucoup mieux codifié.

- 1 - La ligature veineuse : en vue d'éviter la migration des thrombus a été utilisée de façon exceptionnelle (ROSENSTEIN). Elle n'est pas justifiée puisque le risque d'embolie pulmonaire est quasiment nul.
  - 2 - La veinolyse qui avait été préconisée consiste en fait, à pratiquer une symphectomie périveineuse.
  - 3 - La phlébectomie consiste en la résection du segment veineux thrombosé Elle a été préconisée par DELBET (1913) à la suite duquel de nombreux auteurs l'ont utilisée (BROCK-LERICHE-ARNULF). Elle évite tout risque de migration mais surtout elle correspond à une sympathectomie périveineuse.
- Certains préconisent de lui associer une sympathectomie péri-artérielle.
- 4 - La thrombectomie demeure la méthode de choix à chaque fois qu'elle est possible. Elle consiste à pratiquer une phlébotomie, une extraction du caillot puis une suture de la veine.

Elle a été pratiquée pour la première fois par Schepelmann (1910) puis par BAZY (1926). Plus récemment, il faut insister sur les travaux de DIBLING (1953) et FONTAINE rapportés dans la thèse de SUHLER (1961). L'utilisation de la sonde à ballonnet de FOGARTHY a contribué à simplifier la méthode sur le plan technique. Cette méthode n'est possible que lorsque le thrombose est récente et peu étendue, d'où l'importance du bilan paraclinique, en particulier radiologique, pré opératoire qui doit être pratiqué en urgence.



5 - Il faut citer les diverses thérapeutiques chirurgicales à visées pathogéniques qui consistent à supprimer l'agent de compression.

- la scalenotomie (PUHL - MAC LAUGHLIN - NEIJ - MAC CLEERY)
- Ostéotomie de la clavicule avec résection de la première côte.
- Résection costale (FALCONER et WEDELL).
- Section du muscle sous-clavier (CLIFFTON - MAC CLEERY).
- Section du petit pectoral (STONE).
- Section du ligament vertébro-pleural (TAGARIELLO).

Ces interventions, habituellement pratiquées dans les conflits ostéo-musculo-vasculaires du membre supérieur doivent être pratiquées lorsqu'une étiologie compressive a pu être mise en évidence de façon précise.

#### INDICATIONS THERAPEUTIQUES

=====

Elles sont fonction de l'étiologie du syndrome mais aussi de l'importance des signes fonctionnels et de la durée d'évolution de la maladie.

Dans les formes frustes ou évoluant depuis plusieurs semaines, le repos, le traitement anticoagulant, voir les thrombolytiques associés ou non au traitement anti-oedémateux, peuvent suffir. Il semble utile de compléter le traitement par une kinésithérapie prudente qui ne doit être entreprise qu'après la disparition des signes inflammatoires. La récurrence ou les rechutes ne sont pas exceptionnelles.



La traitement chirurgical ne peut être indiqué qu'après l'examen phlébographique. En cas de thrombose récente, intéressant l'axe axillo-sous-clavier, l'abord chirurgical du tronc veineux peut être proposé surtout si la gêne fonctionnelle est très importante.

La thrombectomie à la sonde à ballonnet de Fogarthy paraît être la méthode idéale. En cas d'impossibilité, une phlébectomie ou une sympathectomie péri-veineuse peut être proposée. L'abord de la veine peut mettre en évidence la présence d'un processus scléreux périveineux qui sera traité par veinolyse. L'existence d'un obstacle ostéomusculaire pourra être traité dans le même temps.



## CONCLUSION

---

Nous avons essayé, dans ce travail, de faire le point des connaissances actuelles en ce qui concerne les syndromes d'obstruction veineuse aiguë spontanée du membre supérieur.

L'étude anatomo-pathologique insiste sur la texture des parois veineuses à ce niveau ; leur rôle étant beaucoup plus passif qu'au membre inférieur, la couche musculaire est moins développée et la paroi veineuse plus fragile. Dans leur topographie, toutes les études insistent sur deux zones de vulnérabilité particulière : le trajet en arrière du muscle petit pectoral pour la veine axillaire et le défilé sterno-scaléno-claviculaire pour la veine sous-clavière. D'autre part, la richesse des réseaux veineux permet d'expliquer le développement d'une circulation collatérale très riche en cas d'obstacle.

Le mécanisme physio-pathogénique résulte de ces données, et la plupart s'accorde à attribuer la survenue du syndrome à la prédisposition du sujet ; cependant, l'effort intervient dans un nombre non négligeable de cas comme facteur déclenchant.

Cliniquement, le syndrome survient le plus souvent brutalement chez un sujet jeune, en bonne santé. Les signes essentiels sont l'oedème, la douleur et l'impotence fonctionnelle. L'évolution se fait spontanément vers la régression plus ou moins complète et rapide. En l'absence de traitement, les séquelles fonctionnelles sont le plus souvent importantes. Les récurrences sont fréquentes. Le risque d'embolie pulmonaire peut être considéré comme inexistant.



La phlébographie reste l'examen paraclinique essentiel ; la mesure des vitesses circulatoires artérielles et veineuses associée aux tests de posture, apporte des renseignements étio-pathogéniques intéressants.

Le traitement est maintenant bien codifié et les indications seront fonction des résultats de la phlébographie pratiquée en urgence. Dans les thromboses récentes, la thrombectomie est la méthode idéale ; le traitement médical sera proposé dans les thromboses anciennes



## BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ANGLESIO B.  
Sulla trombosi traumatica del grossi tronchi veinosi.  
6° congrés international des accidents et maladies du travail.  
Rpport de Genève 1931 pp. 273-280.
- 2 - ARNULF G. -  
A propos d'une thrombophlébite spontanée du membre supérieur traitée  
par thrombectomie. Lyon chir. 50, 605-609, 1955.
- 3 - ARNULF G. -  
Phlébite du membre supérieur dite d'effort traitée par thrombectomie.  
A propos de 3 observations. Lyon Chir. Nov. 1965. 6 p;901-905.
- 4 - BAZIN G. M. -  
Contribution à l'étude des thombophlébites spontanées du membre supé-  
rieur pouvant parfois être révélées par l'effort. Thèse Lyon 1960.
- 5 - BAZY L.  
Thrombose de la veine axillaire droite (thrombophlébite dite par effort).  
Phlébotomie. Ablation des caillots. Suture de la veine.  
Bull. Soc. Chir. Paris, 1926, 1, 529-533.
- 6 - BEERSTECHER H. J. P. -  
Thrombose primitive des veines profondes au bras.  
Phlébologie 1970,23, 1, 69-71.
- 7 - BENZI U. -  
Cité dans "Histoire des thromboses veineuses du membre supérieur  
(Marc Van HOORN) XIV° siècle.
- 8 - BROCA A.  
Oedème subaigu du membre supérieur.  
Bull; soc.chir. Paris 1913, 39, 1004.
- 9 - CLIFFTON E. E.  
Neurovascular syndrom of the arm associated with hypertrophied subcla-  
vius muscle. Report of a case, incluting operative treatment.  
Arch. surg. 1947, 55, 732-742.



- 10 - CONTIADES J. -  
Phlébites traumatiques et thromboses révélées par un effort.  
Thèse Paris 1934.
- 11 - COON W. et WILLIS P. -  
Thrombosis of the deep veins of the arm.  
Surgery, 1968, 64, 990-994.
- 12 - COON W. et WILLIS P. -  
Thrombosis of axillary and subclavian veins.  
Arch. surg. 1967, vol. 94, 657-663.
- 13 - COTTALORDA J.  
Le thrombophlébite par effort.  
Lyon chir. 1932, 29, 169-190.
- 14 - COURBIER R. et LAVAURS G. -  
Syndrome d'obstruction veineuse intermittente de la veine sous-clavière.  
Ann. chir. thor. card. 1968, 7, 3, 893-894.
- 15 - CRUVEILHIER J. -  
Traité d'anatomie pathologique générale.  
Tome 2, 1852, 330.
- 16 - DANOVIATCH F. M., GONOBABLEV E. M. -  
Diagnostic et traitement du syndrome de Pager-Schroetter (thrombophlébites purulentes)  
Klinitcheskàia med. Moscou n° 2, 1967, 111-113.
- 17 - DE SANTIS U. -  
Thrombosi traumatica della vena ascellare;  
Minerva chir. 1955, 10, 140-143.
- 18 - DIBLING A. P. -  
Contribution à l'étude des thrombophlébites du membre supérieur dites "par effort".  
Thèse Strasbourg 1953.
- 19 - DOS SANTOS J. Cid.  
Spasme nerveux du bras après injection intra artérielle. Action de l'infiltration du ganglion étoilé. Contrôle phlébographique avant et après infiltration.  
Rev. chir. 1938, 57, 308-314.



- 20 - DREWES J. -  
Phlébographische befunde bei der Venesperre der oberen extremitat.  
(Paget(-Von Schroetter Syndrome)  
Fortschr. Röntgenstr. 80, 1954, 341-354.
- 21 - DREWES J. -  
Remarque sur l'étiologie du syndrome de Paget-Von Schroetter.  
Fortsch. geb. Röntgenstr. Déc. 1966, 105, n°6, 865-877.
- 22 - DUMPE E. P., PRIKUPETS V.D. -  
Etiologie et pathogénie de la maladie de Paget-Schroetter.  
Khirurgia (Mosk.) 1971, n° 2, 84-87.
- 23 - ENJALBERT A. et GEDEON A. -  
Complications vasculaires par anomalies de la première côte.  
Ann. chir. thor. card. 7, 899-903.
- 24 - EYLAY O. -  
Die primar spastische venesperre der oberen extremitat.  
Paget Von Schroetters Syndrome. Med. Klin. 1957, 52, 1291-1294.
- 25 - FAIVRE G., WEILLER M., HEULLY MC, DJADANE A.  
A propos d'une thrombophlébite du membre supérieur.  
Ann. Med. Nancy 1971, 10, 139-145.
- 26 - FALCONER MA., WEDELL G. -  
Costoclavicular compression of the subclavian artery and vein.  
Relation to the scälenus anticus syndrome.  
Lancet. 2, (539-543). 1943.
- 27 - FISCHER FK -  
Die phlebographie von Schulter, Hals und Mediastinum.  
Schweiz. med. Wehnschr. 81, 1198-1205.
- 28 - FONTAINE R, FORSTER E.  
Deux nouvelles observations de gangrène des membres d'origine veineuse. Lyon chir. 41, 1946, 173,179.
- 29 - FOTI D.  
Ricerca anatomo-istologica sull'etiopatogenesi della sindrome di Paget-Schroetter.  
Minerva chir.1955, 10, 1263-1270.
- 30 - GOUFFAULT J., BOUDESSEUL B.  
Thromboses primitives des veines axillaires ou sous-clavières.  
Me syndrome de Paget-von Schroetter.  
Ouest med. 1970, 23,5, 473-476.



- 31 - HOUOT A.  
Infiltrations stellaires dans une thrombophlébite du membre supérieur par effort  
Progr. med. 1937, 492-495.
- 32 - HUARD P.  
Thrombophlébite du membre supérieur gauche révélée par un effort.  
résection du segment veineux thrombosé, dénudation artérielle,  
guérison. Press. med 1934, 42, 556-558.
- 33 - HUGUES E. SR  
Venous obstruction in the upper extremity. (Paget-Schoetter syndrome)  
A review of 320 cases. Surg. gyn obstet. 1949, 88, 89-127
- 34 - LAHAUSSOIS M.  
Thrombophlébite traumatique aseptique.  
Press. med. 1910, 18, 410-412.
- 35 - LANGERON P.  
Syndromes douloureux du membre supérieur paraissant lié à un trouble  
fonctionnel de la circulation veineuse.  
Press. med. 1956, 64, 147-148.
- 36 - LANGERON P. ROUTIER G. BAYART M.  
Obstruction de la veine sous-clavière d'origine extrinsèque.  
Phlébologie I 1965, janvier mars 65, 45-52.
- 37 - LANGERON P.  
La thérapeutique des syndromes vasculaires du membre supérieur.  
Indications chirurgicales en fonction surtout de l'étude des facteurs  
loco-régionaux.  
Angéiologie XVIII janv. Fév. 1971, 13-23.
- 38 - LANGERON P.  
Mise au point d'actualité. Les syndromes vasculaires du membre  
supérieur.  
Journal des Sciences médicales de Lille. 89, n° 12, 471-477, 1971.
- 39 - LAVIZZARI E. OTTOLINI Y.  
Etude radiologique de la circulation veineuse du membre supérieur  
(sujet normal) MASSON Edit. Paris 1958, I vol. 122.
- 40 - LECENE P.  
Thrombophlébite dite "par effort" de la veine axillaire.  
Bull. et mme. soc. nat. de chir. 1924, 50, 119-121.



- 41 - LENORMANT C.  
Les thromboses veineuses par effort.  
Presse Med. 1912, 20, 761-763.
- 42 - LERICHE R. JUNG A.  
Physiologie pathologique et traitement de certains oedèmes chirurgicaux des membres.  
Bull? et Mem. soc. nat. de chir. 1928, 54, 886-896.
- 43 - MAC CLEERY R.S. KESTERSON JE. KIRTLEY JA, LOVE RB  
Subclavian and anterior scalene muscle compression as a cause of intermittent obstruction of the subclavian vein.  
Ann. surg. 1951, 133, 588-602.
- 44 - MAC LAUGHLIN CW. et POPMAN AM.  
Intermittent obstruction of the subclavian vein.  
J. A. M. A. 1939, 113, 1960-1963.
- 45 - MUSELIER - Gazette med. 1891
- 46 - NATALI J. et SCHMITT R.  
Thrombophlébites par effort.  
Encyclopédie médico Chirurgicale. Appareil locomoteur Pathologie des vaisseaux. 15066 A 10.
- 47 - NEEL JL, MICHEL J. THUREAU J.  
Les thromboses des veines profondes du membre supérieur gauche.  
La presse médicale. 1964, 72, 41, 2373-2376.
- 48 - OLLINGER P.  
Die "nichtthrombotische Venensperre der oberen extremitat" und die Bedeutung der Venendruckmessung für die frage der diagnose und atologie.  
Arch. Klin. chir. 1948, 260, 277-318.
- 49 - PAGET Sir J.  
Clinical Lectures and Essais.  
Longman, Green et co. London. 1875.
- 50 - PAPAGEORGIOU A.  
Schlüsselbein. Achselvenensperre (Paget-Von Schroetter syndrome)  
Med. Klin. 1960, 55, 1312-1315.
- 51 - PEDINELLI L. QUILICH INI A. RAVELOJAONA H.  
Les thrombophlébites dites par effort du membre supérieur (à propos de 2 observations)  
Marseille Med. 105, n° 4, 365-370.



- 52 - PELLOT J.  
Les thromboses veineuses du membre supérieur droit dites  
phlébites par effort.  
Thèse Paris 1913.
- 53 - PELNER L. COHN I.  
Primary thrombosis of the axillary and subclavian vein.  
Amer J. Med. soc. 203, 340-348.
- 54<sup>a</sup> - POLOSSON E. GARNIER  
Résection de la veine humérale dans une phlébite humérale droite  
post-traumatique.  
Lyon chir. 48, 882. 1953.
- 55 - PUHL H.  
Zur Frage der sogenannten Thrombose der Vena axillaris.  
Arch. Klin. Chir. 190, 1937, 569-579.
- 56 - RANZI A.  
Lezioni di patologia chirurgica.  
Pisa Vol. III (10) 1849.
- 57 - REILLY J. GRISLAIN J.  
Le mécanisme pathogénique des thrombophlébites infectieuses et  
leur reproduction expérimentale.  
Presse. Med. 1943, 51, 198.
- 58 - REIMANN J.  
Achselvenestau im Verlauf gynäkologischer Erkrankung.  
Zbl. Gynäk. 1950, 72, 1119-1124.
- 59 - ROMINGER C. J.  
The normal axillary venogram.  
Am. J. Roentgenst. 1958, 80, 217-224.
- 60 - ROSENSTEIN P.  
Ein Fall von erfolgreich operierter fortschreitender. Thrombose der  
vena subclavia. Dtsch. med. Wsch. 36 (1071-1072).
- 61 - ROSENTHAL W. J.  
Über thrombose an der oberen Extremität nach Anstrengungen.  
Dtsch. Z chir. 117 (405-424).
- 62 - SAMPSON JJ. SAUNDERS JB. CAPP CS (1940) Compression of the  
subclavian vein by the first rib and clavicle with special reference  
to the prominence of chest veins as a sign of collateral circulation  
Amer. Heart. 19. (292-315).



## 63 - SCHEPELMANN E.

Demonstration veines patienten mit Thrombose der linken vena subclavia seltener actiologie.

München Med. Wehnsch. 1910. 57, 2444-2445.

## 65 - SICARD A.

Syndrome du creux sus-claviculaire.

J. Chir. 92. 4, 377-384, 1966.

## 66 - SIEBERNS H.

Circulation collatérale dans l'obstruction thrombotique de la veine sous-clavière.

Fortschr. Rontgenstr. 114, n° 6, 801-812. 1971.

## 64 - SICARD. A. CHATAIN Y.

Côte cervicale. A propos de 23 cas opérés.

J. Chir. 1957, 75.5. (459-467.

## 67 - SILVA W.

Syndrôme de Paget-Schroetter. Etudo clinico et Phlebographico.

Thèse Recife 1965.

## 68 - SOUSALINE M.

Thrombophlébite du membre supérieur. Feuillet med. 1970, 16, 160, 1-4.

## 69 - STONE P. W. - LORD J. W.

The clavicle and its relation to trauma to the subclavian artery and vein. Amer. J. Surf. 89, 1955, 834-839.

## 70 - SUHLER A.

Contribution à l'étude des thrombophlébites du membre supérieur dites "par effort". Thèse Strasbourg 1961.

## 71 - TAGARIELLO P.

Value of phlebography in the diagnosis of intermittent obstruction of the subclavian vein.

J. Internat. Col. Surg. 17. (789-801. 1952.

## 72 - TAGARIELLO P.

Le sindromi do ostacolato scariso venoso dell'arto superiore.

Omnia Medica 30, 34, 215-249, 1954.

## 73 - TIWISINA T.

Der Achselvenestau, seine Erkennung. Behandlung and begutachtung.

Chirurg. 24, 1953, 292-298.



## 74 - VAN DE MAELE

La phlébographie. Considérations générales. Etude sur la circulation veineuse du membre supérieur.

Bull. de l'Acad. Royal de Med. Belgique. 1939.

## 75 - VAN DER HEIDE H.

Le syndrome de compression costo-claviculaire et la chirurgie thoracique.

Ann. chir. thor. car; 7.3. (889-892. 1968

## 76 - VAN DER STRICHT J. GOLDSTEIN M. GARCIA L.

Thrombose veineuse du membre supérieur.

Phéblologie XVIII° n° 1, 57-60, 1964.

## 77 - VEAL JR.

Direct visualization of axillary and subclavian vein.

J. Amer. Med. ass. 108, 1236-1241. 1937.

## 78 - VEAL et MAC FETRIDGE EM.

Thromboses de la veine axillaire. Etude anatomique et radiologique de certains facteurs étiologiques et considérations sur la veinographie comme moyen diagnostique.

Arch. of Surg. 31, 271-289. 1935.

## 79 - VIGNAU-HUMEAU

Thrombophlébites du membre supérieur.

Thèse Toulouse 1970.

## 80 - VON SCHROETTER L.

Erkrankungen der Gefäss. Em Nothnagel. Spezielle Pathologie und Therapie.

Wein X Band II, Thiel (533-534. 1901

## 81 - WAGNER W.

Über die doppelseitige claudicatio intermittens venosa.

Zbl. Chir. 66, 971-972. 1939.

## 82 - WAREMBOURG H. PAUCHANT M.

Thrombose veineuse du membre supérieur gauche, révélatrice à long terme d'un cancer de l'oesophage.

Lille med. 1966. II. (711-715.









